Aus einem Kriegs-Lazarett der Westfront
(Leitender Abteilungsarzt: Prof. Dr. Nagell)

Ein Fall von Cushingschem Syndrom aus einem Kriegslazarett der Westfront

Ein Beitrag zur Entstehung der Striae cutis distensae

INAUGURAL-DISSERTATION
zur Erlangung des medizinischen Doktorgrades an der
Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Gerhard Bunnemann
aus Clausthal

Tag der Promotion: 20. 12. 1940

Druck: Karl und Richard Hoffmann, Charlottenburg, Schillerstr. 44

M 397

Gedruckt mit Genehmigung

der

Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Kreuz
Referent: Prof. Dr. Nagell
Korreferent: Prof. Dr. Frieboes

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Während über die pathologische Anatomie der Striae distensae heute keine Zweifel mehr bestehen, wird über ihre Aetiologie noch immer lebhaft diskutiert. Es wurde mir dahei die Aufgabe gestellt, an Hand der einschlägigen Literatur das Wesen der Bildung der Striae zu erörtern.

Der Nachweis, daß die früher allein maßgebliche Theorie von der mechanischen Bildung nicht stimmt, kann nach den Arbeiten von Oppenheim, Schilling, Hermstein und Horneck als erbracht gelten. Es ist sicher, daß endokrine Vorgänge bei der Entstehung der Striae die Hauptrolle spielen. Eine Einstimmigkeit darüber, welches endokrine System nun aber den Ausschlag gibt, ist bis jetzt noch nicht erzielt worden.

Die Zahl der Cushingfälle die auf Striae-Bildung hin speziell untersucht worden sind, ist nicht groß. Die Veröffentlichung eines Falles von Cushingschem Syndrom, bei dem die Hauterscheinung für den Kranken subjektiv besonders bedeutungsvoll waren, mag daher für spätere Zusammenfassungen von Interesse sein. Ich möchte einen kurzen Ueberblick über den nach Cushing benannten Krankheitsbegriff vorausschicken.

Harvey Cushing hat jahrelang nach einem Krankheitsbild gesucht, welches die bereits bekannten klinischen Bilder über die kranke Hypophyse ergänzen sollte. Seit langem stand fest, daß die Akromegalie durch eine Vermehrung der eosinophilen Zellen im Hypophysenvorderlappen bedingt ist. Ferner wußte man, daß die Dystrophia adiposogenitalis mit einer Vermehrung der chromophoben Zellen (Neurohypophyse) zusammenhängt. Es war bisher aber noch nicht gelungen, für den anderen großen Zellanteil im Vorderlappen der Hypophyse, nämlich die basophilen Zellen, ein entsprechendes Krankheitsbild klinisch aufzufinden. Da Tumoren von allen drei Zellarten pathologisch nachgewiesen worden waren, mußte ein solches Krankheits-

bild auch für die Vermehrung der basophilen Zellen existieren. Nach sehr mühevollen klinischen und pathologischen Arbeiten ist es Cushing geglückt, ein Krankheitsbild aufzufinden, welches allen theoretischen Erwartungen entsprach.

Erstmalig im Jahre 1932 übergab Cushing seine Ergebnisse der Oeffentlichkeit. Er stützte sich dabei auf 9 Fälle und nannte die Krankheit Basophiler Pituitarismus. Schon nach einigen Monaten konnte er die Zahl seiner Fälle auf 16 erhöhen. Zur Zeit sind etwa 100 Fälle mit Cushingschem Symptomenkomplex veröffentlicht worden. 40 Fälle davon sind autoptisch bestätigt worden, das heißt: 40mal hat man tatsächlich eine Vermehrung der basophilen Zellen im Hypophysenvorderlappen nachweisen können. (F. K. Kessel) Bei einem Teil der übrigen Fälle konnte durch das Röntgenbild eine Vergrößerung des Türkensattels festgestellt werden. Da die basophilen Tumoren jedoch sehr klein sind kann man vom Röntgenbild nicht viel erwarten. Aus den gleichen Gründen werden auch Ausfallserscheinungen von Seiten des Auges nicht oft gefunden. Nach Jonas haben sich in nur 3,4 % der Fälle Hemianopsie gefunden.

Die Symptomatologie der Cushingschen Krankheit ist sehr mannigfaltig. Nach Jores gibt es nicht ein Symptom, das nicht gelegentlich vermißt worden wäre. Nach der großen Zahl von Veröffentlichungen über Cushing-Fälle hat sich jedoch eine Anzahl von Symptomen herauskristallisiert, die als klassisch bezeichnet werden können. Das auffälligste Symptom ist die Fettsucht, die sich auf den Stamm und auf das Gesicht beschränkt und die Gliedmaßen frei läßt.

Die Kranken werden meist im jugendlichen Alter von 20 bis 30 Jahren plötzlich so dick, daß sie selbst von ihren nächsten Angehörigen nicht wiedererkannt werden. Bei Frauen, welche übrigens häufiger erkranken als Männer, entwickelt sich starker Bartwuchs. Bei Männern wird bemerkenswerterweise nicht nur der Bartwuchs geringer, sondern auch die Schambehaarung nähert sich dem weiblichen Typus. Meistens am Unterleib, mitunter aber auch an allen anderen Stellen des Körpers treten Striae auf, die sich von denen

der Schwangeren anatomisch nicht unterscheiden lassen. Die Geschlechtsorgane bilden sich zurück, die Libido läßt nach. Röntgenaufnahmen der Wirbelsäule und der Rippen, aber auch der Extremitäten lassen Kalkmangel und sehr häufig eine richtige Osteoporose erkennen. Im Zusammenhang damit findet sich eine Erhöhung des Calcium-Spiegels im Blut, die jedoch nicht immer gefunden wird, da die Entkalkung in Schüben vor sich geht. Der Kohlehydratstoffwechsel zeigt einen abnormen Blutzuckeranstieg nach Zuckerbelastung. Eine Glykosurie ist nicht selten. Nach Jores waren unter 33 Fällen nur 9 mit normalem Kohlehydratstoffwechsel. Echter Diabetes fand sich jedoch nur in 15 % der Fälle (Jonas). Dieser hatte stets große Aehnlichkeit mit einem Alters-Diabetes. Die Ansprechbarkeit auf Insulin ist nach Ansicht einiger Autoren (Raab, Kylin, Mainzer) erhöht, in einem Fall von Cushing selbst vermindert gefunden worden. Der Kreislauf zeigt häufig eine Hypertonie, die sehr erheblich sein kann und Werte über 200 erreicht. Charakteristisch ist, daß der Hochdruck nicht fixiert ist, sondern schwankt. Arteriosklerose, Apoplexie im jugendlichen Alter ist bei Cushing-Kranken nicht selten. (Russel, Evans, Crooke.) Im Zusammenhang damit, sei die ebenfalls häufig gefundene Hypercholesterinämie erwähnt. Die Werte schwanken um 200 mg %. Auch Nephrosklerose und Urämie kommen vor (Cushing). Im Blutbild ergeben sich Veränderungen im Sinne einer Plethora. Daher findet man häufig ein rotgedunsenes Gesicht bei den Kranken.

Raab hat an Hand von 33 Fällen die Häufigkeit der Symptome untersucht und gefunden, daß Fettleibigkeit, Striae, Hypogenitalismus, Osteoporose und Hypertonie am häufigsten auftreten.

Ehe ich auf die Pathologische Anatomie und die Aetiologie der Cushingschen Krankheit eingehe, möchte ich von unserem Fall aus dem Kriegslazarett berichten, Es ergab sich folgende Krankheitsgeschichte:

Gefreiter Otto R., 25 Jahre alt.

Familie: 1 Bruder gesund, Vater gefallen, Mutter mit 43 Jahren an Lungen-Tbc. gestorben. Vaters Bruder — nervenkrank (sei in einer Anstalt gewesen; über die

Natur des Nervenleidens ist nichts zu ermitteln). 3 weitere Geschwister des Vaters leben und sind gesund. Mutters Geschwister: 3 Brüder gefallen, 1 Schwester an Mandelentzündung gestorben, 3 Schwestern leben und sind gesund. Vaters Vater lebt, immer gesund gewesen, Vaters Mutter mit 70 Jahren gestorben. Mutters Vater lebt, hat vor 2 Jahren einen Schlganfall gehabt. Mutters Mutter an Altersgangrän gestorben. (Es handelt sich offenbar nach der Beschreibung um eine arteriosklerotische Gangrän eines Beines). Seine Ehefrau sei völlig gesund, habe 2 gesunde Kinder und niemals Fehlgeburten gehabt.

Bemerkenswert aus dieser Familiengeschichte ist also außer der Tbc. der Mutter und der „Nervenkrankheit" des Onkels nur das 2-malige Vorkommen von Kreislaufstörungen im höheren Alter bei den Großeltern der mütterlichen Seite. Es ergibt sich somit kein Anhaltspunkt, die folgenden Krankheitserscheinungen durch irgendwelche Erbfehler zu erklären. (Ich habe deshalb so eingehend über die Familienvorgeschichte berichtet, weil einige Autoren geneigt sind, für die Entstehung der Cushingschen Krankheit Erbfaktoren mitverantwortlich zu machen.)

Ueber die eigene Vorgeschichte gibt der Kranke folgendes an:

Er sei früher und in der Kindheit angeblich niemals ernstlich krank gewesen. Er habe niemals irgendwelche Kopfverletzungen oder Gehirnerschütterungen durchgemacht.

1935 habe er einen unspezifischen Harnröhrenkatarrh gehabt.

Seit dem Herbst 1939 leide er an zeitweise auftretenden druckartigen Schmerzen im Unterleib, die ihm außerordentlich unangenehm seien und deretwegen er sich schließlich krank gemeldet habe. Seit einem Jahr beobachte er wie sein männliches Glied das ursprünglich normal gewesen sei, immer kleiner werde. Besonders beim geschlechtsverkehr habe sich dieses bemerkbar gemacht. Ferner habe er festgestellt, daß sein Geschlechtstrieb erheblich nachgelassen habe. Er habe auch den Eindruck als ob der

Bartwuchs in der letzten Zeit geringer geworden sei. Er brauche sich nur noch 2mal in der Woche rasieren, was er früher meist täglich getan habe. Sein Gewicht sei zwar schon immer überdurchschnittlich gewesen, doch sei seiner Familie aufgefallen, daß sein Gesicht im letzten Jahr runder geworden sei. Er habe seit Kriegsbeginn trotz sehr anstrengender körperlicher Arbeit noch 7 kg zugenommen.

Darmfunktion und Wasserlassen sei normal ohne Beschwerden, Geschlechtskrankheiten werden negiert, der tägliche Verbrauch von Zigaretten sei durchschnittlich 10 Stck. Alkohol gelegentlich, entspreche dem Durchschnitt seiner Kameraden.

Von seinem Batterie-Chef (dient bei einer schweren Artillerie-Abtlg.) erfahre ich ferner, daß er den Polenfeldzug mitgemacht und sich dabei gut bewährt habe. R. gelte allgemein als guter Soldat.

Aufnahmebefund: Es handelt sich um einen 173 cm langen und einen 102,5 kg schweren kräftigen Mann. Der Fettansatz ist am stärksten am Stamm, jedoch sind auch die Extremitäten nicht völlig davon verschont. Das Gesicht ist rund und voll, von leicht plethorischem Aussehen. Die Haut ist ziemlich trocken und zeigt jene reibeisen-ähnliche Gänsehautbeschaffenheit die sehr häufig in der Literatur erwähnt wird.

Am Unterbauch befinden sich in nahezu symmetrischer Anordnung zahlreiche in Richtung der Körperachse verlaufende bis zu 8 mm breite leicht geschlängelte blaurote Streifen.

Oedeme oder ikterische Hautverfärbungen sind nicht nachzuweisen.

Kopf: Keine Klopfempfindlichkeit, Nervenaustrittsstellen am Hinterhaupt frei. Die Augenbewegungen sind ungestört, kein Nystagmus, keine Gesichtsfeldeinschränkung, Augenhintergrund ohne Krankheitsbefund. Nase und Ohr zeigen keinerlei krankhafte Veränderungen, der Rachen, die Tonsillen sind reizlos, die Zunge etwas derb, feucht, nicht belegt, die Zähne im guten Zustand.

Der Hals ist frei beweglich, frei von Drüsenvergrößerungen. Die Schilddrüse ist palpatorisch ohne auffällige Veränderung.

Die Brust ist etwa symmetrisch, wird gleichmäßig und regelmäßig beatmet. Die Lungen haben gut verschiebliche Grenzen in Höhe des zehnten bis elften B. W. D. Sie haben überall hellen Klopfschall und reines Bläschenatmen. Das Herz reicht nach links bis 1 cm außerhalb der Mittelschlüsselbeinlinie. Der Spitzenstoß ist an dieser Stelle im fünften Zwischenrippenraum hebend fühlbar. Die Herztöne sind rein, die Tätigkeit ist regelmäßig, der zweite Aortenton ist etwas lauter als der zweite Pulmonalton. Der Blutdruck beträgt in Ruhe 165—100 mm Hg.

Der Leib ist weich, frei von Druckschmerz. Die Bauchdecken sind sehr fettreich, ohne daß von einem Hängebauch gesprochen werden könnte. Die großen Bauchdrüsen sind nicht zu tasten. Die Nierengegend zeigt palpatorisch nichts Auffälliges. Ueber die Striae-Bildung wurde weiter oben bereits Näheres ausgeführt. Ein Druckschmerz läßt sich auch in der Gegend der Striae nicht nachweisen. Die Bruchpforten sind geschlossen. Genitalien: Hoden normal groß, ihre Lage regelrecht, das Membrum virile ausgesprochen klein.

Die Gliedmassen weisen eine kräftige Muskulatur auf und sind gut beweglich. Die Konfiguration der Hände und Fingernägel ist ohne Besonderheiten.

Im Nervensystem ergibt die Prüfung der Sensibilität keinerlei Ausfälle in der Warm/Kalt-Empfindung, bei Berührung und bei Schmerz. Ebenfalls ist die Tiefensensibilität voll erhalten. Die Motilität ist intakt. Die Sehnenreflexe funktionieren sämtlich normal und sind seitengleich. Pathologische Reflexe werden nicht nachgewiesen.

Der Urin wird in normalen Mengen entleert, hat hellgelbe Farbe, ist durchsichtig und klar und enthält weder Eiweiß noch Zucker. Der Blutzucker beträgt nüchtern 135 mg %. Nach Belastung mit 100 g Traubenzucker per os steigt der Blutzucker nach einer halben Stunde auf 165 mg %, nach 1 Stunde auf 220 mg %, nach $1^1/_2$ Stunden sinkt er wieder auf 170 mg %, nach 2 Stunden auf 150 mg %, nach $2^1/_2$ Stunden auf 120 mg %, nach 3 Stunden auf 120 mg %.

Die Hypophysen-Aufnahme ergibt eine normal ausge-

bildete, vielleicht etwas große sella-turcika, die Processus clinoidei sind normal groß und zeigen keine Arrodierungen.

Die Thorax-Durchleuchtung ergibt:

Zwerchfell o. B., etwas vermehrte streifige Zeichnung. Lungenfelder und Spitzen frei von Herdschatten. Das Herz ist deutlich links betont. Die Skelettaufnahmen von der Wirbelsäule und den Rippen zeigen keine Strukturveränderungen des Knochens (keine Osteoporose).

Im Blutbild finden sich 6000 Leukocyten, 5,5 Mill. Erythrocyten, 110 % Hämoglobin (Färbeindex = 1), 38 % segmentkernige, 57 % Lymphocyten, 4 % Eosinophile, 1 % Jugendliche.

Der Cholesterinspiegel im Blut beträgt 192 mg %, der Calciumspiegel 10,2 mg %, Harnstoff im Blut 48 mg %.

Die Probeexcision eines kleinen Hautstückchens im Bereich einer Striae distensa ergibt folgenden histologischen Befund:

Epidermis unregelmäßig verschmälert, Papillarkörper meist abgeflacht, Basalzellen fleckförmig, hyperpigmentiert. Perivasculäre kleinzellige Infiltrate, besonders in den oberen Cutisschichten. Bindegewebe in unregelmäßigen Zügen verlaufend, Elastica besonders in den tieferen Cutisschichten unregelmäßig angeordnet, zum Teil vollkommen zerstört. Histologische Diagnose:

Diagnose: Atrophie sämtlicher Hautschichten, vorwiegend tiefere Cutisanteile.

(Anmerkung: Die histologischen Untersuchungen wurden liebenswürdiger Weise an der Universitäts- und Poliklinik für Hautkrankheiten der Charité in Berlin auf Veranlassung von Prof. Dr. Friebœs durchgeführt. Die Bestimmungen von Harnstoff, Calcium und Cholesterin im Blut wurden in der Medizinischen Klinik Tübingen (Prof. Koch) vorgenommen. Die Röntgenuntersuchungen wurden im Kriegslazarett durch Ass. Arzt Dr. Robbers ausgeführt. Ich möchte nicht verfehlen, diesem Herren an dieser Stelle meinen ganz besonderen Dank auszusprechen).

An der Diagnose Cushingsches Syndrom besteht kein Zweifel. Neben den Striae, die in sehr eindrucksvoller Weise ausgebildet sind, finden sich als klassische Cushing-Symptome noch eine Fettleibigkeit, die im wesentlichen auf den Stamm beschränkt ist, ein Nachlassen der Libido, ein Kleinerwerden des Gliedes, eine Hypertonie, eine Erhöhung der Blutzuckerkurve nach Belastung, eine wenn auch geringe Erhöhung des Cholesterinspiegels im Blut und Veränderungen des Blutbildes im Sinne einer Plethora.

Das Bemerkenswerte an diesem Fall ist, daß die Striae als einziges Symptom Beschwerden gemacht haben. Hätte der Kranke nicht Schmerzen in der Gegend seiner Striae gehabt, wäre er nie auf die Idee gekommen, sich schon in diesem Stadium krank zu melden, und eine Therapie wäre sicher zu spät gekommen. Bei der Besprechung der Histologie der Striae werde ich auf die Besonderheiten der Beschwerden noch zu sprechen kommen. Wenn auch die Aussichten auf Heilung sehr gering sind, so hat doch die gleichzeitige Bestrahlung der Hypophyse und der Nebenniere schon sehr günstige Erfolge erzielt. Ueber die Wirkung der Therapie in unserem Falle konnte leider nichts mehr ermittelt werden, weil der Kranke unserem Gesichtskreis im Zuge der Rückverlegungen bei Beginn der großen Offensive plötzlich entzogen wurde und Nachforschungen wegen anderer dringlicherer Aufgaben unterbleiben mußten.

Ueber die Prognose stimmen sämtliche Autoren dahin überein, daß etwa 60 % der Fälle tötlich verlaufen. Allerdings kann sich die Erkrankung bis zu 10 Jahren hinziehen. Die häufigste Todesursache sind interkurrente Infekte, denen infolge der großen Anfälligkeit der Cushingkranken kein genügender Widerstand entgegen gesetzt werden kann.

Die Dienstfähigkeit unseres Kranken mußte wegen der ungünstigen Prognose für das Kriegsgebiet verneint werden. Seine Verwendung bei einem Ersatztruppenteil der Heimat unter Beobachtung durch ein Speziallazarett wurde vorgeschlagen.

Welches ist nun die pathologische Ursache dieser merkwürdigen Veränderungen? Es ginge über den Rahmen

des gestellten Themas hinaus, würde ich die Pathologie des Morbus Cushing im einzelnen erörtern. Es scheint mir jedoch unumgänglich, kurz anzudeuten, welche Theorien gegenwärtig die Literatur beherrschen. Wie eingangs erwähnt, hat Cushing das pathologische Bild bereits gekannt, als er von den Krankheitserscheinungen noch keinerlei Vorstellung hatte. Ebenso wie das Eosinophile und das Chromophobe Adenome ihre fest umrissenen Krankheitsbilder besaßen, (Akromegalie und Dystrophia adiposo-genitalis) mußte auch das basophile Adenom mit einem bestimmten klinischen Bild in Zusammenhang stehen. Das Ergebnis der Cushingschen Forschungen ist das beschriebene Krankheitsbild. Inzwischen haben sich eine Fülle von Autoren mit der gleichen Frage beschäftigt und unermüdlich das Material vermehrt. Es sind mancherlei Zweifel daran aufgetaucht, ob wirklich ein basophiles Adenom die letzte Ursache des Cushingschen Syndroms darstellt. In vielen Fällen, die die typischen Krankheitszeichen aufwiesen, konnten überhaupt keine Veränderungen an der Hypophyse gefunden werden. In einzelnen Fällen fanden sich nicht basophile sondern eosinophile Veränderungen (Tumoren) an der Hypophyse. Nach Uebersicht über die Gesamtliteratur muß jedoch gesagt werden, daß die Cushingsche Theorie bisher noch nicht widerlegt werden konnte, auch wenn inzwischen nachgewiesen wurde, daß außer den Vorderlappen der Hypophyse noch eine ganze Reihe anderer Hormonsysteme an dem Zustandekommen des Morbus Cushing beteiligt sind. Die Hauptrolle spielt hier die Nebennierenrinde. Es hat sich nämlich gezeigt, daß bei den meisten Obduktionen eine Verbreiterung der Nebenniere im Sinne einer Hypertrophie, zuweilen sogar regelrechte Geschwülste neben den Veränderungen an der Hypophyse gefunden wurden. Daraufhin wurden in späteren Fällen Operationen der Nebennierenrinde und auch Röntgenbestrahlungen vorgenommen (Broster, Kepler, Holl). Auch Sympathektomien wurden durchgeführt. In fast allen Fällen sind Besserungen der Beschwerden eingetreten. Jedoch war der Erfolg nur von kurzer Dauer, da interkurrente Erkrankungen dem in seiner allgemeinen Widerstandsfähigkeit geschwächten Organismus ein Ende bereitet haben.

Auch was die pathologischen Veränderungen der Hypophyse angeht, hat die Forschung inzwischen die von Cushing gefundenen Ergebnisse ergänzt. Offenbar handelt es sich weniger um eine Vermehrung der basophilen Zellen, als um eine Veränderung ihres Protoplasmas. Crooke fand in 12 Fällen mit Cushing-Syndrom hyaline Veränderungen und einen Verlust der Granula in allen basophilen Zellen des Vorderlappens. Er spricht diese Veränderung als Ausdruck der gestörten Funktionen der Zelle an. Zusammenfassend ist über die Aetiologie der Cushingschen Krankheit folgendes zu sagen. Es handelt sich um eine Störung des Zusammenwirkens von Hypophysenvorderlappen- und Nebennierenrindenhormonen. Es ist wahrscheinlich daß die basophilen Zellen der Hypophyse entweder durch Vermehrung oder durch Veränderung ihrer Struktur maßgeblich an dem Krankheitsbild beteiligt sind. Da in den meisten Fällen eine Hypertrophie der Nebennierenrinde gefunden wurden, liegt es nahe, daß die Wirkung des Hypophysen-Hormons zunächst eine Veränderung der Nebennierenrinde verursacht, deren Ueberproduktion dann ihrerseits die Krankheitszeichen hervorruft. Jores ist es gelungen nachzuweisen, daß im Blut Cushing-Kranker tatsächlich kortiko- und adrenotrope Hormone kreisen. Anderseits besteht die Möglichkeit, daß die Veränderung der Hypophyse sekundärer Natur ist und die Nebennierenrinden-Hypertrophie den Hauptimpuls liefert. (Gerstel, Nagel, Schilling.)

Im vorliegenden Fall interessieren uns in erster Linie die Striae cutis distensae. Welche Möglichkeiten ihrer Entstehung können in Betracht gezogen werden?

Striae sind Hautstreifen von mehreren Zentimetern Länge, die eine Breite bis zu 2 cm erreichen können. Sie können an allen Stellen des Körpers auftreten und sowohl parallel wie quer zur Spannungsrichtung des betreffenden Körperteils verlaufen. Sie haben eine rote bis blaurote Farbe, welche dadurch zustande kommt, daß die an diesen Stellen stark verdünnte Haut die Gefäße durchscheinen läßt. Diese Verdünnung der Haut kann man mit dem tastenden Finger fühlen. Man fühlt eine Lücke in der Hautoberfläche und zuweilen eine ganz feine Fältelung

der bedeckenden Haut. Es kann sogar auch zu feinen, bruchartigen Vorstülpungen der Haut kommen. Histologisch handelt es sich in allen Fällen um eine Verminderung oder Zerstörung oder auch um völliges Fehlen der elastischen Fasern. Die Epidermis ist meist verschmälert und die Papillarkörper abgeflacht. Es besteht somit eine Atrophie sämtlicher Schichten der Haut. Die wichtigsten Veränderungen zeigt das Elastin, welches in das unelastische Elacin umgewandelt wird. Dieses läßt sich durch basische Farbstoffe nachweisen.

Der histologische Befund in unserm Falle stimmt bis auf die perivasculären Zellinfiltrate mit dem typischen Bild einer Striae distensa überein. Derartige Entzündungserscheinungen kommen bei gewöhnlicher Striae-Bildung nicht vor. (Gans u. Zieler.) Lediglich bei den Striae bei schwerer Tuberkulose wurden kleine Rundzelleninfiltrate gefunden (Hegler, Brünauer, Kogoy) die sich nicht nur um die Gefäße herum gruppierten, sondern im ganzen Corium verstreut waren. Sie haben jedoch nichts mit der Striaebildung zu tun, sondern müssen als eine Teilerscheinung der Abwehrtätigkeit des ganzen Organismus aufgefaßt werden, der alle seine Kräfte gegen die überhandnehmende tuberkulöse Infektion des Körpers mobilisiert hat. In unserem Falle muß der Zusammenhang der perivaskulären Infiltrate mit der Striaebildung ebenfalls verneint werden. Es erhebt sich jedoch die Frage, ob nicht die in der Vorgeschichte erwähnten Schmerzen in der Gegend der Striae mit diesen Infiltraten in Zusammenhang stehen. Denn sowohl die Schmerzen, wie die Entzündungserscheinungen gehören zum Bild der typischen Striae nicht hinzu. Nach Zieler beruhen die perivaskulären Zellinfiltrate auf einer Wucherung die von dem zirkumvasalen Zellen ausgeht und bedingt ist durch eine mechanische Dehnung oder Streckung des Papillarkörpers, also durch eine von der Norm abweichende Beanspruchung der Gefäße (Oppenheim). Dieser Meinung möchten auch wir uns anschließen.

Während also das Aussehen und die Anatomie fast aller Striae übereinstimmen, ist ihr Vorkommen und ihre Aetiologie sehr mannigfaltig.

Die häufigsten und am längsten bekannten Striae sind

die der Schwangeren. Sie wurden erstmalig im Jahre 1773 von Röderer beschrieben. Ferner gibt es Striae, die bei Fettansatz (meist bei Jugendlichen) entstehen, bei Ascites, bei Tumoren, durch schnelles Längenwachstum und durch toxische Einflüsse. Bis auf diese letzteren handelt es sich also immer um den mechanischen Vorgang einer Dehnung der Haut. Es ist natürlich daß die ersten Erklärungen für solche Erscheinungen dieses mechanische Moment als Hauptursache ansahen. (Troisier, Passarge, Krösing und Körner.) Durch starke Volumenzunahme wird die Haut gedehnt, gespannt, kann den Druck nicht mehr begegnen und platzt innerlich auseinander. Dieser Theorie stehen sehr zahlreiche Widersprüche entgegen. Wie sollte man sich erklären, daß Striae auch da vorkommen, wo so gut wie gar keine Spannung besteht, nämlich an Armen, Beinen und am Rücken. Auch das histologische Bild läßt sich mit dieser Theorie nicht in Einklang bringen. Läge es nur an der Spannung, so müßten doch zunächst die unelastischen Bestandteile der Haut nachgeben und erst ganz zum Schluß die elastischen. Tatsache ist aber, daß die kollagenen Fasern fast immer intakt bleiben, während die elastischen weitgehend zerstört werden. (M. Oppenheim.) Ferner erscheint es kaum verständlich, daß ausgerechnet die in allen Teilen aufgelockerte Schwangerenhaut dem Volumenzuwachs nicht gewachsen ist, während ein schnell entstehender Ascites oder Tumor in den meisten Fällen diese Schwierigkeit bewältigt. Denn bekanntlich sind Striae bei Ascites und Tumoren außerordentlich selten.

Es wird also ohne weiteres deutlich, daß die mechanische Erklärung der Entstehung der Striae nicht gerecht werden kann. Nehmen wir uns gar die Fälle von Striae die durch toxische Einflüsse bedingt sind, so läßt uns die mechanische Theorie völlig im Stich. Toxische Striae kommen bei Infektionskrankheiten und Störungen des endokrinen Systems vor. Bei Typhus abdominalis, schwerer Tuberkulose, Ruhr, Paratyphus, Endokarditis, Meningitis; Pleuritis, Osteomyelitis und Varizellen wurden Striae beobachtet. Unter den hormonalen Störungen mit Striaebildung steht im Vordergrund der Cushing'sche Symptomenkomplex. Wenn wir arbeitshypothetisch annehmen, daß die

Striae durch eine Dysfunktion des endokrinen Systems oder durch Bakteriengifte entstünden, so hätten wir für alle Vorkommen eine gemeinsame Erklärung. Denn sowohl die Schwangerschaftsstriae wie auch die Wachstumsstriae und natürlich auch jene Striae die bei Geschwülsten einer endokrinen Drüse auftreten, haben gemeinsam, daß das Zusammenspiel der Hormone gegenüber der Norm verändert ist. Eine Bestätigung für die Annahme, daß die Schwangerschaftsstriae nicht auf mechanische sondern hormonale Einflüsse zurückgehen, geben Matthes und Seynsche mit ihrer Typeneinteilung für Schwangere. Sie haben 250 Schwangere auf die Häufigkeit der Striae untersucht und festgestellt, daß typisch weiblich differenzierte Frauen viel häufiger Striae aufweisen, als die Frauen, die vorwiegend mit männlichen Zügen ausgestattet sind.

Eine in diesem Zusammenhang sehr interessante Beobachtueng machte W. Berger bei einem Keloid. Das Keloid besteht bekanntlich aus einer Anhäufung von collagenen Fasern und enthält so gut wie gar keine elastischen Fasern. Es läßt sich daher histologisch mit einer Striae sehr gut vergleichen. Berger hat nun beobachtet, daß 3 unbedeutende kleine Narben mit dem Eintritt einer Laktation in Keloide verwandelt wurden. Die Laktation war mit ausgesprochen hypophysären Störungen wie Fettansatz von hypophysärem Typus und Alopecie verbunden. Nach Rückbildung der Laktation verschwanden die endokrinen Störungen und fast gleichzeitig die Keloide. (K. Horneck).

Schilling versucht in einer Gegenüberstellung zwischen dem Cushingschen Syndrom und dem Marfanschen Symptomen-Komplex (Arachnodaktylie) nachzuweisen, daß die alleinige Ursache der Striae-Bildung in der Hypophyse liegt. Beide Krankheiten gehen einher mit Geschwulstbildung im Vorderlappen der Hypophyse. Beide sind mit Striae der Haut ausgestattet. Nachweisbare pathologische Veränderungen anderer endokriner Drüsen haben sich nicht gefunden. Die interferometrische Untersuchung der Hormone ergab für die Nebennierenrinde bemerkenswerterweise bei dem Cushing eine starke Verminderung, dagegen bei dem Marfan eine Vermehrung. Schilling kommt zu dem Schluß, daß Striae-distensae ein allgemeines Symptom

für die Ueberfunktion des Vorderlappens der Hypophyse sei, und (unter Vorbehalt) auf die basophilen Zellen zu beziehen wären.

Horneck wiederum beweist eindeutig durch Experiment, daß Nebennieren-Extrakt Striae erzeugen kann. Er hat mit Cortin (Hartmann, Kendall und Mitarbeiter) an endokrin gestörten Patienten feine Striae hervorrufen können. Nach Rücksprache mit Schilling habe er jedoch die Möglichkeit zugegeben, daß die eventuelle Wirkung des Cortins über die Hypophyse gehe (Schilling).

Hermstein beschreibt einen Fall einer siebzehnjährigen Virgo mit ausgedehnten Striae bei der nachweisbare Störungen von Seiten der Hypophyse der Schilddrüse und der Ovarien vorlagen, während alle mechanischen Ursachen ausgeschaltet werden konnten. Er ist der Meinung, daß auch in diesem Fall der Veränderung der Hypophyse das auslösende Moment zukommt.

Es haben sich also bisher bereits vier Drüsensysteme gefunden, die mit der Striaebildung im Zusammenhang stehen können. Hypophysenvorderlappen, Nebennierenrinde, Keimdrüsen und Schilddrüsen.

Andere Autoren (Kirstein, Oppenheim, Satke und Winkler) nehmen eine konstitutionell bedingte Schwäche des elastischen Gewebes an, die angeboren ist. Andere wiederum (Sattler, Benjaminowitsch) glauben an eine trophoneurotische Störung, welche Ursache für die Entstehung der Striae sei.

Am wahrscheinlichsten ist die Annahme, eines Toxins, welches im Blute kreist und die Eigenschaft besitzt, das elastische Gewebe spezifisch zu schädigen und durch Schädigung der innersekretorischen Drüsen oder durch Bakteriengifte entstehen kann. (Kogoj). Ein Beweis dafür, daß dieses Agens tatsächlich im Blute kreist, ist die Tatsache, daß in der Gefäßwand selbst das Auftreten von Elacin nachgewiesen werden konnte (Brünauer, Boderes.) Auf welchem Wege dieses Toxin entsteht, konnte bisher noch nicht ermittelt werden. Nach dem Gesagten ist aber sicher, daß es mit der Hormonproduktion von Hypophysenvorderlappen und Nebennierenrinde in Zusammenhang steht.

Zum Schluß ist festzustellen, daß allein von dem Nebennierenrindenextrakt die striaebildende Wirkung nachgewiesen wurde. Die Beteiligung der Hypophyse ist jedoch nach der umfangreichen Literatur über den Morbus Cushing nicht zu bezweifeln. Die Keimdrüsen und die Schilddrüse spielen wahrscheinlich nur insofern eine Rolle, als ihr Impuls, den sie von der Hypophyse oder der Nebennierenrinde bekommen, gestört ist. Alle übrigen Hormonsysteme treten offenbar zurück. Ob nun der Vorderlappen der Hypophyse oder die Nebennierenrinde den entscheidenden Einfluß ausüben, ist nach den bisherigen Veröffentlichungen nicht sicher zu entscheiden. Beides ist möglich.

Die mechanische Entstehungstheorie muß abgelehnt werden, weil sie keine gemeinsame Erklärung für alle Arten von Striae, die histologisch übereinstimmen, bieten kann. Aus diesem Grunde ist der Name Striae cutis distensae ungerechtfertigt und müßte durch einen Ausdruck ersetzt werden, der der endokrin-bedingten Entstehung Rechnung trägt.

Zusammenfassung.

Es wird über einen Fall von Cushingschem Syndrom berichtet, der in einem Kriegslazarett der Westfront beobachtet wurde. Als charakteristisches Symptom für Morbus Cushing werden die Striae cutis distensae einer eingehenden Erörterung unterzogen. Es wird festgestellt, daß ihre Entstehungsursache nicht in mechanischen Vorgängen zu suchen ist, sondern in einer Dysfunktion der Korrelation Hypophysenvorderlappen — Nebennierenrinde liegen muß. Es wird schließlich darauf hingewiesen, daß die Bezeichnung Striae cutis distensae nicht mehr zutrifft.

Die Anregung zu der Arbeit gab Herr Professor Dr. Nageli-Berlin, z. Zt. im Felde, dem ich hierfür meinen ganz besonderen Dank aussprechen möchte.

Literaturverzeichnis.

Jores, A.: Die Krankheiten des Hypophysen-Zwischenhirnsystems. Handb. d. Neurologie, Julius Springer, Berlin, 1937.

Kessel, F. K.: Morbus Cushing: Ein Ueberblick über Klinik und Kasuistik des basophilen Hypophysenadenoms. Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilkunde, 50, 1936, 620/678.

Horneck, K.: Zur Klinik des Morbus Cushing. Z. klin. Med. 129, 191/1935.

— Ueber das Auftreten und Entstehen der Striae cutaneae. Med. Welt. 1936, II 1071.

Schilling: Striae distensae als hypophysäres Symptom bei basophilem Vorderlappenadenom (Cushingschem Syndrom) und bei Arachnodaktylie (Marfanschem Symptomenkomplex) mit Hypophysentumor. Med. Welt 1936 I, 219/259, 183/186, 219/222, 259/261

— Ein weiterer typischer Fall von Cushing-Syndrom (basophiles Adenom des Hypophysenvorderlappens) 1936 I, 1067.

Goldschlag: Striae der Haut, Polska Gaz. lek. 1935, 184.

Hermstein: Striae cutis distensae und Hypophysentumor. Arch. f. Dermat., 146, 360/361, 1924.

Oppenheim, Moritz: Striae-atrophicae. Im Handbuch d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, von Jadassohn. Bd. 8, T. 2, 1931, S. 517.

Malaguzzi, Claudio, Valeri, Bari: Ueber den Cushingschen Symptomenkomplex. Aus den Ergebn. d. inneren Med. u. Kinderheilk., 1940, Bd. 58.

Weber, F. P.: Idiopathic striae atrophicae of puberty. Lancet 1935, II 1347.

Lebenslauf.

Ich wurde am 24. 6. 1913 in Clausthal als dritter Sohn des Feldpredigers Hans Bunnemann und seiner Ehefrau Luise, geb. Berga, geboren.

Meine Reifeprüfung bestand ich am 4. 3. 1931 am Städtischen Realgymnasium zu Hannover. Ich studierte in Hamburg, Freiburg, Breslau und Gießen, wo ich am 25. 11. 1936 das medizinische Staatsexamen bestand. Nach Absolvierung meiner Medizinalpraktikantenzeit am Henriettenstift zu Hannover auf der Inneren Abteilung und im Krankenhaus Ricklingen-Hannover auf der chirurgischen Abteilung erhielt ich am 1. 12. 1937 meine Bestallung als Arzt. Nach 4 Monaten Tätigkeit als Landarztvertreter wurde ich am 1. 4. 1938 am Staatlichen Gesundheitsamt in Seelow/Mark angestellt, wo ich bis heute verblieb.

Seit dem 15. 5. 1939 bin ich Angehöriger der Wehrmacht, am 15. 10. 39 zum Unterarzt d. Res. befördert. Von März 1940 bis heute war ich bei Feldtruppenteilen der Westfront eingesetzt.

Am 29. 5. 1938 habe ich mich mit Fräulein Hildegard Voigtländer aus Hamburg verheiratet.